## Шавалеева К.Р. <sup>1,2</sup>, Азнабаев Р.А. <sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Уфимский научно-исследовательский институт глазных болезней академии наук Республики Башкортостан <sup>2</sup>Офтальмологический центр «РИА – Медоптик», г. Уфа E-mail: eye@anrb.ru

## СИНДРОМ «СУХОГО ГЛАЗА» ПРИ ПЛАНИРОВАНИИ ЛАЗИК: ПРИЧИНЫ И МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ (ОБЗОР)

Синдром сухого глаза (ССГ) довольно часто встречается у пациентов до проведения процедуры ЛАЗИК, особенно у лиц длительно пользующихся контактными линзами, что собственно и вынуждает их искать альтернативные методы коррекции. В данном обзоре представлены основные причины развития синдрома сухого глаза, а также методы его диагностики. По данным различных авторов, частота синдрома сухого глаза у пациентов, планирующих ЛАЗИК, составляет от 38 % до 75 % случаев. Чаще всего ССГ развивается в раннем послеоперационном периоде, до 95 % пациентов отмечают те или иные симптомы сразу после процедуры. Через месяц после операции ССГ сохраняется у 60 % больных. В последующие 6–12 месяцев большая часть симптомов исчезает. Несмотря на это, у части пациентов ССГ сохраняется на протяжении более длительного срока, значительно снижая качество жизни после ЛАЗИК. Диагностика ССГ, несмотря на его распространенность, для практикующего врача все же представляют значительные трудности. Прежде всего, это связано с отсутствием четких клинических признаков и единых диагностических тестов, подтверждающих диагноз, а также гетерогенностью заболевания.

Гетерогенность причин развития синдрома сухого глаза и отсутствие «золотого стандарта» диагностики диктует необходимость разработки принципов прогноза его возникновения и дифференцированной, патогенетически ориентированной профилактики ССГ при ЛАЗИК, основанной на комплексном предоперационном исследовании функционального слезного комплекса, морфологии роговицы и конъюнктивы in vivo, биохимических и иммунологических факторов слезы и слизистой глаза. Выявление и лечение ССГ в предоперационном периоде является залогом высоких зрительных результатов и удовлетворенности пациентов.

Ключевые слова: ЛАЗИК, синдром сухого глаза.

Синдром сухого глаза (ССГ) — это комплекс признаков выраженного или скрыто протекающего роговичного или роговичноконьюнктивального ксероза, патогенетически обусловленного длительным нарушением стабильности прероговичной слезной пленки. На сегодняшний день можно утверждать, что он является следствием разнородных причин, в частности местной или системной патологии, возрастного увядания организма, негативного влияния на поверхностные структуры глаза некоторых факторов внешней среды, систематического приема больными фармакологических средств определенного состава и т. д. [1].

Симптомы ССГ варьируют от незначительного раздражения глаз до выраженного дискомфорта, светобоязни и даже снижения зрения. Клинические признаки ССГ включают в себя уменьшение слезопродукции, нестабильность слезной пленки, увеличение скорости испарения, увеличение осмолярности слезы и воспалительного процесса на глазной поверхности.

Лазерный интрастромальный кератомилез in situ (ЛАЗИК) является безопасным и эффективным методом коррекции аномалий рефракции [2]. Несмотря на это, у 95 % пациентов перенесших процедуру лазерного кератомилеза отмечаются те или иные признаки синдрома

сухого глаза [3]. Хотя большинство симптомов ССГ в раннем послеоперационном периоде носят транзиторный характер, в некоторых случаях наблюдается развитие хронического синдрома сухого глаза, плохо поддающегося традиционной терапии.

ССГ довольно часто встречается у пациентов до проведения процедуры ЛАЗИК, особенно у лиц длительно пользующихся контактными линзами, что собственно и вынуждает их искать альтернативные методы коррекции. По данным различных авторов, частота синдрома сухого глаза у пациентов, планирующих ЛАЗИК, составляет от 38 % до 75 % случаев [4], [5].

Чаще всего ССГ развивается в раннем послеоперационном периоде, до 95 % пациентов отмечают те или иные симптомы сразу после процедуры [3], [6]–[9]. Через месяц после операции ССГ сохраняется у 60 % больных [3], [7]. Пик проявлений — 3–4 месяцы. В последующие 6–12 месяцев большая часть симптомов исчезает.

Несмотря на это, у части пациентов ССГ сохраняется на протяжении более длительного срока, значительно снижая качество жизни после ЛАЗИК.

Изучению синдрома «сухого глаза» посвящено большое количество исследований отече-

ственных и зарубежных авторов, в которых с разных позиций рассматриваются патогенез и механизмы развития поражения роговицы, связанные с нарушением слезопродукции. Несмотря на продолжающиеся исследования причин этих нарушений, точный механизм развития синдрома «сухого глаза» и изъязвлений роговицы при этом заболевании до сих пор не выяснен [10]—[12]. Имеются указания на то, что в основе развития этой патологии лежит комплексный, гетерогенный, многофакторный механизм [13]—[15].

Нарушения слезной пленки, количественные и качественные, представляют собой только легко выявляемую часть заболевания глаза, связанного с нарушением слезного функционального комплекса (ФСК). Последний включает глазную поверхность, главную слезную железу и их нервно-рефлекторную взаимосвязь. Под глазной поверхностью (ГП) принято подразумевать конъюнктиву, роговицу, добавочные слезные железы; мейбомиевы железы [16]. Нарушение любого из компонентов этой системы приводит к повреждению рефлекторного взаимодействия элементов слезного комплекса и развитию болезни, которая описывается под разными названиями: синдром сухого глаза, дисфункция слезной пленки, сухой глаз, болезнь сухого глаза, роговичный ксероз, роговично-конъюнктивальный ксероз, сухой кератоконъюнктивит. Каждое из названий по своему оправдано, под некоторыми из них просматривается та или другая патофизиологическая особенность. Не вызывает сомнения, что результатом этих нарушений является ксероз конъюнктивы и роговицы, а вторичная инфекция может привести к потере зрения [17].

В последние годы формируется предположение, что, несмотря на различные этиологические факторы, в основе патогенеза заболевания лежит единый цитокин/рецепторный процесс — воспаление. Представление о болезни сухого глаза продвинулось от признания простого недостатка слезной жидкости до нарушения ее качества, и до таких аспектов, как рефлекторный слезный комплекс [18], [19], эпителиальная дифференциация, гормональный статус, иммунная защита, функциональная анатомия глазной поверхности, функциональная слезная система [20], [21].

Диагностика ССГ, несмотря на его распространенность, для практикующего врача все же представляют значительные трудности. Прежде всего, это связано с отсутствием четких клинических признаков и единых диагностических

тестов, подтверждающих диагноз, а также гетерогенностью заболевания [22].

В настоящее время существует несколько теорий относительно того, каким образом ЛА-ЗИК способствует развитию ССГ. Основной причиной предполагается ятрогенное повреждение иннервации роговицы. Во время процедуры ЛАЗИК в процессе формирования роговичного лоскута и дальнейшей абляции более глубоких слоев стромы повреждаются субэпителиальное нервное сплетение и стромальные нервные окончания роговицы.

Так же обнаружено, что после процедуры ЛАЗИК уменьшается количество бокаловидных клеток конъюнктивы, возможно, вследствие повреждающего воздействия вакуумного кольца, используемого при формировании роговичного лоскута. Причем, уменьшение количества бокаловидных клеток наблюдается в равной степени как при использовании микрокератома, так фемтосекундного лазера [23].

Послеоперационные воспалительные реакции могут также способствовать развитию ССГ после ЛАЗИК [8]. Воспаление может усугубить уже существующее состояние сухого глаза, привести к дестабилизации слезной пленки за счет цитокин-опосредованных реакций. Изменения глазной поверхности при ССГ связаны с хроническим воспалением и наличием воспалительных цитокинов в слезной пленке и эпителиальных клетках конъюнктивы [24].

Вследствие изменения формы роговицы после ЛАЗИК нарушается анатомо-физиологическое соотношение между веками и глазной поверхностью, что в свою очередь, ведет к нарушению распределения слезы во время моргания [3], [25]. К факторам риска развития ССГ можно отнести пол, возраст, использование контактных линз, факторы внешней среды, перенесенные воспалительные заболевания век, конъюнктивы, роговицы, системные заболевания. G.D.Navack [26] в своей работе отмечает, что у женщин ССГ развивается в 9 раз чаще, чем у мужчин. По данным большинства исследователей, половые гормоны оказывают влияние на глазную поверхность через их эффект на секрецию слезы, функцию мейбомиевых желез и бокаловидные клетки конъюнктивы [27], [28]. Анализ результатов оценки слезной пленки в различных исследованиях позволяет сделать вывод, что среди женщин чаще возникают жалобы на сухость глаза и выявляются положительные тесты на ССГ, включая разрыв слезной пленки, окраску роговицы флюоресцеином, тест Ширмера [29]-[31].

Все исследователи подчеркивают более высокую частоту выявления ССГ в старших возрастных группах. Так, если в целом пораженность населения ССГ составляет 2 %, то исследования старших возрастных групп дали более высокую распространенность (по данным разных исследователей): 20–49 лет – 33 %, 30–60 лет – 11 %, старше 45 лет – 20 %, старше 65 лет – 14,6 %, 48–91 лет – 14,4 %, старше 65 лет – 23,5 %. Столь большой цифровой разброс определяется, прежде всего, различными критериями для диагностики, от самодиагностики по субъективным показателям до полного набора объективных тестов [26], [32]–[34].

Негативные факторы внешней среды могут быть причиной возникновения т. н. «глазного офисного синдрома», подробно описанного в литературе. Слезные нарушения обычно проявляются с раннего лета, или в любых закрытых помещениях (например, самолет), когда включаются кондиционеры и воздух циркулирует без пополнения влажности. Второй пик подъема обращаемости с жалобами на сухость отмечают зимой, когда в закрытых помещениях работает отопление и в воздухе снижается влажность. Часто дефицит слезы, вызываемый этими условиями, маскируется усиленным компенсаторным слезотечением, которое пациентами больше замечается, чем симптомы сухости глаза. Электромагнитные излучения от мониторов телевизионных и компьютерных систем провоцируют возникновение т.н. «глазного мониторного» синдрома. Наряду с непосредственным воздействием сухого кондиционированного воздуха, у таких людей, видимо, нарушается и секреция бокаловидных клеток конъюнктивы [35]-[37]. Перенесенные воспалительные заболевания век, конъюнктивы, роговицы, играют важную роль в возникновении ССГ [38], [39]. По данным литературы, высокая частота возникновения ССГ наблюдается после следующих офтальмоинфекций: бактериальные блефароконъюнктивиты – 87 %, аденовирусные конъюнктивиты - 80 %, герпетические кератоконъюнктивиты – 78 %, хламидийные конъюнктивиты – 52 %. Причем признаки сухого глаза обнаруживаются не только на глазу с латентным стромальным герпетическим кератитом, но и на парном глазу [39]. Среди названных факторов особенно важна роль блефаритов, с которыми связана дисфункция мейбомиевых желез, приводящая к нарушению преимущественно липидного слоя слезной пленки.

По данным А.J. Bron (2004), дисфункция мейбомиевых желез может приводить к по-

вышенному испарению слезы или, по другой гипотезе, при воспалении век, конъюнктивы и роговицы вырабатываются провоспалительные медиаторы, которые и вызывают поражение глазной поверхности [40]. Установлено, что иммунологические изменения играют важную роль в патогенезе сухого глаза не только при синдроме Съегрена, но и в послеинфекционном и возрастном ССГ [33].

С ростом количества пациентов, пользующихся контактными линзами, резко возросло количество случаев сухого глаза. На развитие нарушений слезообразования влияют все факторы, связанные с материалом контактных линз, их газопроницаемостью и гидрофильностью, диаметром и кривизной, а также растворами для их обработки. В патогенезе нарушения слезообразования кроме механического контакта линзы с глазной поверхностью, авторы отмечают роль изменения состава и строения слезной пленки при ее взаимодействии с контактной линзой. Также немаловажным фактором является и изменение микрофлоры глаза, связанное с контактными линзами [41]—[44].

К факторам риска возникновения нарушений слезопродукции или к ухудшению течения уже развившегося ССГ могут привести лекарственные средства, применяемые местно или системно. Общепризнано, что нарушение стабильности слезной пленки и снижение слезопродукции может дать длительная инстилляция глазных капель, содержащих бета-адреноблокаторы (тимолол, арутимол, бетоптик), местные анестетики (дикаин и др.), глазные капли, содержащие холинолитики (атропин, гоматропин, скополамин) и др. Еще больше перечень препаратов, которые при длительном системном применении для лечения общих заболеваний могут снижать слезопродукцию: бета-адреноблокаторы (атенолол, пропранолол и др.), альфа-1 и альфа-2 адреноблокаторы (клонидин, минипресс и др.), симпатолитические средства (резерпин и др.), диуретические (индапамид), антиаритмические (дизопирамид и др.), холинолитические (атропин), адреномиметические (эфедрин), антигистаминные (димедрол), антидепрессанты, рвотные и противорвотные. «малые» транквилизаторы (элениум, либриум, диазепам, нитразепам), антиметаболиты (метотрексат и др.), маточные средства (эрготамин), ретиноиды, салицилаты (аспирин), оральные контрацептивные средства [45], [46].

К системным заболеваниям относят: аутоиммунные процессы (первичный и вторичный синдром Съегрена, иммунная реакция после радиационного облучения головы и шеи), заболевания гемопоэтической и ретикулоэндотелиальных систем, инфильтративные процессы, эндокринные дисфункции, истощающие и инфекционные заболевания, заболевания кожи и слизистых оболочек, беременность [47].

В настоящее время для диагностики ССГ разработано большое количество методов: оценка состояния эпителия роговицы (витальное окрашивание 1 % р-ром бенгальского розового, р-м лиссаминового зеленого), тест Ширмера-1 (без анестезии), тест Ширмера-2 (модификация Джонес с предварительной анестезией и удалением содержимого конъюнктивальной полости перед исследованием), определение времени разрыва слезной пленки (проба Норна), биометрия слезного мениска, лактофериновый тест, исследование осмолярности слезной жидкости, иммунологические исследования крови и слезной жидкости, исследование материала конъюнктивального соскоба, ферментный анализ слезной жидкости, спектральный анализ, капиллярный электрофорез слезной жидкости, импрессионная цитология конъюнктивы, биопсия пальпебральной части слезной железы, исследование кристаллизационных узоров высохшей слезы [48]–[50].

Гетерогенность причин развития синдрома сухого глаза и отсутствие «золотого стандарта» диагностики диктует необходимость разработки принципов прогноза его возникновения и дифференцированной, патогенетически ориентированной профилактики ССГ при ЛАЗИК, основанной на комплексном предоперационном исследовании функционального слезного комплекса, морфологии роговицы и конъюнктивы in vivo, биохимических и иммунологических факторов слезы и слизистой глаза.

10.09.2015

## Список литературы:

- 1. Сомов Е.Е. Синдромы слезной дисфункции (анатомо-физиологические основы, диагностика, клиника и лечение) / Е.Е. Сомов, В.А. Ободов // под ред. проф. Е.Е. Сомова. – СПб.: «Человек», 2011. – 160 с: ил.
  2. Sutton GL, Kim P. Laser in situ keratomileusis in 2010 – a review. Clin Experiment Ophthalmol. 2010;38(2):192–210.
- 3. Yu EY, Leung A, Rao S, Lam DS. Effect of laser in situ keratomileusis on tear stability. Ophthalmology. 2000;107(12):2131-2135.
- 4. McGhee CN, Orr D, Kidd B, Stark C, Bryce IG, Anastas CN. Psychological aspects of excimer laser surgery for myopia: reasons for seeking treatment and patient satisfaction. Br J Ophthalmol. 1996;80(10):874-879.
- De Paiva C, Chen Z, Koch D, et al. The incidence and risk factors for developing dry eye after myopic LASIK. Am J Ophthalmol.2006;141(3):438–445.
- 6. Melki SA, Azar DT. LASIK complications: etiology, management, and prevention. Surv Ophthalmol. 2001;46(2):95-116.
- Hovanesian JA, Shah SS, Maloney RK. Symptoms of dry eye and recurrent erosion syndrome after refractive surgery. J Cataract Refract Surg.2001;27(4):577-584
- 8. Battat L, Macri A, Dursun D, Pflugfelder SC. Effects of laser in situkeratomileusis on tear production, clearance, and the ocular surface. Ophthalmology. 2001;108(7):1230–1235.
- 9. Toda I, Asano-Kato N, Komai-Hori Y, Tsubota K. Dry eye after laser in situ keratomileusis. Am J Ophthalmol. 2001;132(1):1–7.
- 10. Cogan, D.G. Corneoscleral lesions in periarteritis nodosa and Wegener's granulomatosis / D.G. Cogan // Trans. Am. Ophthalmol. Soc. 1955. - Vol. 53.-P. 321.
- 11. CuIter, W.M. The ocular manifestation of lethal midline granuloma (Wegener's granulomatosis) / W.M. CuIter, I.M. Blatt // Am. J. Ophthalmol. 1956. - Vol. 42.-P. 21.
- 12. Lee, S.-H. Rose bengal staining and cytologic characteristics associated with lipid tear deficiency / S.-H. Lee, S.C.G. Tseng // Am. J. Ophthalmol. 1997. -Vol. 124.-P. 736-750.
- 13. Полунин, Г.С. Особенности клинического течения различных форм синдрома «сухого глаза» основа для разработки адекватных методов лечения / Г.С. Полунин, Т.Н. Сафонова, Е.Г. Полунина // Вестн. офтальмологии. – 2006. – Т. 122, № 5. – С. 17-20.
- 14. Руководство по внутренним болезням / под ред. Е.И. Чазова. М.: Медицина, 1997.
- 15. Chen, H. Structure and composition of rat precorneal tear film: a study by an in vitro cryofixation. / H. Chen, S. Yamabayashi, Y. Tanaka et al. // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 1997. – Vol. 38. – P. 381-387
- 16. Beuerman R.W., Maitchouk D.Y., Varnell R.J. et. al. Interaction between lacrimal function and the ocular surface. // The Hague. Netherlands. Kugler publ. 1998. P. 1-10.
- 17. Murube J., Wilson S., Ramos-Esteban J. The important developments in dry eye. // Highlights of Ophthalmology. 2001. v. 29. -№5 – P. 54-66
- 18. Dartt DA. Interaction of EGF family growth factors and neurotransmitters in regulating lacrimal gland secretion. // Exp Eye Res. 2004 Mar; 78(3): 337-45.
- 19. Dartt D.A. Neuroregulation of tear secretion. // Ophthalmic Research. 2001. 34/SI/01.-P.101.
- 20. Knop E., Knop N., Brewitt H. Dry eye disease as a complex dysregulation of the functional anatomy of the regular surface. New concepts for understanding dry eye disease. // Soc. Esp. oftalmol. 2003. - v. 78 (11) - P. 595-602
- 21. Stern M.E., Gao J., Siemasko K.F., Benerman R.W. et. al. The role of lacrimal functional unit in the pathophysiology of dry eye. // Exp. Res. 2004. v.78 (3) – P. 409-416.
- 22. Бржеский В.В., Сомов Е.Е. Синдром «сухого глаза»: болезнь цивилизации. // Consilium provisorum. 2002. т. 2. №4. С.
- 23. Shin SY, Lee YJ. Conjunctival changes induced by LASIK suction ring in a rabbit model. Ophthalmic Res. 2006;38(6):343–349.
- 24. Solomon R, Donnenfeld ED, Perry HD. The effects of LASIK on the ocular surface. Ocul Surf. 2004;2(1):34-44.
- 26. Lee JB, Ryu CH, Kim J, Kim EK, Kim HB. Comparison of tear secretion and tear film instability after photorefractive keratectomy and laser in situ keratomileusis. J Cataract Refract Surg. 2000;26(9):1326-1331.
- 26. Novae G.D. Symposium on dry eye diagnosis and treatment. // Ophthalmology World News. 1995. v. 1 №5. P. 20.
- 27. Auw-Haedrich C, Feltgen N. Estrogen receptor expression in meibomian glands and its correlation with age and dry-eye parameters. // Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2003 Sep;241(9):705-9.

- 28. Taner P, Akarsu C, Atasoy P, Bayram M, Ergin A. The effects of hormone replacement therapy on ocular surface and tear function tests in postmenopausal women. // Ophthalmologica. 2004 Jul-Aug;218(4):257-9.
- 29. Pelit A, Bagis T, Kayaselcuk F, Dursun D, Akova Y, Aydin P. Tear function tests and conjunctival impression cytology before and after hormone replacement therapy in postmenopausal women. // Eur J Ophthalmol. 2003 May;13(4):337-42.
- 30. Sullivan DA, Sullivan BD, Evans JE, Schirra F, at al. Androgen deficiency, Meibomian gland dysfunction, and evaporative dry eye. // Ann N Y Acad Sci. 2002 Jun;966:211-22.
- 31. Sullivan D.A., Schirra F., Sullivan B.D. et.al. Sex steroid regulation of meibomian gland function. // Ophthalmic Research. 2002. 34/SI/02. P.144.
- 32. Shimmura S., Shimazaki J., Tsubota K. Results of a population-based questionnaire on the Symptoms and lifestyles associated with dry eyes. // Cornea. 1999. v. 18. P. 408-411.
- 33. Brewitt H., Sistani F. Dry eye disease: the scale of the problem. // Surv. Ophthalmol. 2001. v. 45. Suppl.2. S. 199-202.
- 34. Shein O.D., Munoz B., Tielsch J.M. et. al. Prevalen of dry eye among the elderly. // Am. J. Ophthalmol. 1997, v. 124. P. 723-728.
- 35. Бржеский В.В., Сомов Е.Е. Роговично-конъюнктивальный ксероз (диагностика, клиника, лечение). // Изд. 2-е. СПб. 2003. 119 С.
- 36. Acosta M.C., Tan M., Belmonte C et. al. Cornea and conjunctiva sensitivity relation with the dry eye. // Ophthalmic Research. 2001. 34/SI/01. P.101.
- 37. Perry HD, Donnenfeld ED. Dry eye diagnosis and management in 2004. // Curr Opin Ophthalmol. 2004 Aug;15(4):299-304.
- 38. Майчук Ю.Ф., Вахова Е.С, Майчук Д.Ю., Миронкова Е.А., Яни Е.В. Алгоритмы лечения острых инфекционных конъюнктивитов, направленные на предупреждение развития синдрома сухого глаза. // Пособие для врачей. Минздрав РФ. М. 2004. 21 С.
- 39. Keijser S., Van-Best J.A., Van-der-Lelij A. et. al. Reflex and steady state tears in patients with latent stromal herpetic keratitis. // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2002. v. 43(1). P.87-91.
- Bron A.J. Blepharitis and the ocular surface. // 5 th Int. Symp. on Ocular Pharmacology and Therapeutics. Monaco. 2004. P. A16.
- 41. Glasson MJ, Hseuh S, Willcox MD. Preliminary tear film measurements of tolerant and non-tolerant contact lens wearers. // Clin Exp Optom. 1999 Sep;82(5):177-181.
- 42. Thai LC, Tomlinson A, Simmons PA. In vitro and in vivo effects of a lubricant in a contact lens solution. // Ophthalmic Physiol Opt. 2002 Jul;22(4):319-29.
- 43. Petroll WM, Kovoor T, Ladage PM, Cavanagh HD, Jester JV, Robertson DM. Can postlens tear thickness be measured using three-dimensional in vivo confocal microscopy? // Eye Contact Lens. 2003 Jan;29(1 Suppl):S110-4; S1158, S192-4.
- 44. Nichols JJ, King-Smith PE. The impact of hydrogel lens settling on the thickness of the tears and contact lens. // Invest Ophthalmol Vis Sci. 2004 Aug;45(8):254954.
- 45. McGhee CN, Dean S, Danesh-Meyer H. Locally administered ocular corticosteroids: benefits and risks. // Drug Saf. 2002;25(1):33-55
- 46. Schaumberg DA, Buring JE, Sullivan DA, Dana MR. Hormone replacement therapy and dry eye syndrome. // JAMA. 2001 Nov 7;286(17):2114-9.
- 47. Schroder C, Sieg P, Framme C, Honnicke K, Hakim SG, Geerling G. The submandibular gland in absolute dry eyes. Effect on the ocular surface. // Klin Monatsbl Augenheilkd. 2002 Jul;219(7):494-501.
- 48. Suzuki M, Massingale ML, Ye F, et al. Tear osmolarity as a biomarker for dry eye disease severity. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2010;51(9):4557–4561.
- 49. Albietz JM, McLennan SG, Lenton LM. Ocular surface management of photorefractive keratectomy and laser in situ keratomileusis. J Refract Surg. 2003;19(6):636–644.
- 50. Tanaka M, Takano Y, Dogru M, et al. Effect of preoperative tear function on early functional visual acuity after laser in situ keratomileusis. J Cataract Refract Surg. 2004;30(11):2311–2315.

## Сведения об авторах:

Шавалеева Карина Равилевна, заочный аспирант Уфимского НИИ глазных болезней АН РБ, врач-офтальмолог офтальмологического центра «РИА – Медоптик», e-mail: k.shavaleeva@gmail.com

Азнабаев Равиль Ахметзянович, старший научный сотрудник отделения восстановительной хирургии глаза у детей Уфимского НИИ глазных болезней АН РБ, доктор медицинских наук, профессор e-mail: mednl@yandex.ru

450008, г. Уфа, ул. Пушкина, 90. Тел./факс 8(347)272-65-62, 8(347) 272-08-52,